Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
MAR
8
1938
LIBRARY

Aus der Universitätsfrauenklinik Heidelberg, Prof. Dr. Runge

Die vorzeitige Ablösung bei normalem Sitz der Placenta

(Ursache, Verlauf und Prognose von
61 Fällen, die in den Jahren 1914—1935 in der Heidelberger
Frauenklinik zur Behandlung kamen)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität
zu Heidelberg

vorgelegt von
Karl Detroy
aus Ludwigshafen am Rhein

Buchdruckerei Karl Faber, Inh.: Karl & Walter Faber, Ludwigshafen a. Rh.-Mundenheim
1936

Aus der Universitätsfrauenklinik Heidelberg, Prof. Dr. Runge

Die vorzeitige Ablösung bei normalem Sitz der Placenta

(Ursache, Verlauf und Prognose von
61 Fällen, die in den Jahren 1914—1935 in der Heidelberger
Frauenklinik zur Behandlung kamen)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität
zu Heidelberg

vorgelegt von
Karl Detroy
aus Ludwigshafen am Rhein

Buchdruckerei Karl Faber, Inh.: Karl & Walter Faber, Ludwigshafen a. Rh.-Mundenheim
1936

Gedruckt
mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Heidelberg.

Referent: Doz. Dr. Jacobi

Dekan: Prof. Dr. Schneider

1936

Meinen
Eltern in Dankbarkeit
gewidmet.

Vorzeitig ist die Lösung der Placenta dann, wenn sie vor der Geburt des Kindes erfolgt, d. h. die Lösung der normalsitzenden Placenta erfolgt schon im Verlaufe der Gravidität oder der Geburt vor Ausstoßung der Frucht teilweise oder vollständig und wird so eine der Ursachen für Blutungen vor, während und nach der Geburt.

Die vorzeitige Lösung der Placenta bei normalem Sitz gehört zu den selteneren Geburtskomplikationen, was ihre Häufigkeit betrifft, etwa 3 Fälle pro Jahr beim Heidelberger Material. In der Literatur finden wir eine Frequenzschwankung zwischen 0,018 % und 1,7 %. Das mag daran liegen, daß die einzelnen Autoren einmal den Begriff der vorzeitigen Placentalösung nicht immer auf die normalsitzende Placenta beschränken, dann auch wieder Fälle von Aborten mit einbezogen. Zudem finden wir bei den älteren Autoren meist nur schwere Fälle, während man in letzter Zeit auch leichtere Fälle mehr in die Berechnung einbezieht. Schon im 16. Jahrhundert wurde das Krankheitsbild der vorzeitigen Placentalösung von A. C. Baudelocque beobachtet. Er spricht in seiner „Anleitung zur Entbindungskunst" davon als sogen. „verborgener Blutung". 1612 finden wir bei Guillemau die Blutung hinter die „Afterburthen" als Ursache einer Schwangerschaftsunterbrechung. 1775 spricht Rigby bei der vorzeitigen Placentalösung von einer „accidental hemorrhage", zum Unterschied von der „unavoidable hemorrhage" der Plac. praevia. 1870 erscheint dann als erste größere Statistik die Arbeit William Goodells. In neuerer Zeit findet man jetzt häufiger Arbeiten und Berichte über die vorzeitige Lösung der normalsitzenden Placenta, ohne daß es jedoch bisher gelungen wäre, alle dabei auftretenden Fragen erschöpfend zu klären.

Bei der geringen Häufigkeit wäre man fast geneigt, dieser Schwangerschaftskomplikation keine sehr eingehende Beachtung zu schenken. Aber die ungünstige Prognose für Mutter und Kind, eine Mortalität von 50 % mütterlicherseits und rund 95 % kinderlicherseits nach Goodell zeigt uns, daß dieser Erkrankung die größte Aufmerksamkeit zu schenken ist. Auch neuere Statistiken, wie unser Material, legen für die große Morbidität bei dieser Erkrankung beredtes Zeugnis ab.

Die Goodell'sche Zusammenstellung von 106 Fällen weist nur 6 lebende Kinder auf. Lavonius Helsingfors spricht von 7 lebenden Kindern bei 20 Fällen. Während bei Lavonius 3 Frauen starben, waren es bei Goodell 54, davon 41 unentbunden; nach einer Zusammenstellung von Brauns von 43 Frauen 10. Das Kieler Material von 1922—1932 zeigt bei 50 Fällen 31 Todesfälle bei den Kindern, während 2 Frauen ad exitum kamen, davon eine aus anderer Ursache. Ich fand bei 61 Fällen in Heidelberg 34 Todesfälle bei den Kindern (53 %) und 4 Sterbefälle bei den Frauen, wobei in einem Fall eine Pneumonie die Todesursache gewesen sein dürfte.

Darüber, ob der Beruf der verschiedenen Frauen irgendwelchen Einfluß auf Auslösung einer vorzeitigen Placentalösung haben könnte, gab mein Material keinen Aufschluß. Auch fand ich sonst in der Literatur hierfür keine Hinweise.

Die Frage, in welchem Alter sich die vorzeitige Placentalösung am häufigsten ereigne, ist strittig. Die meisten Autoren glauben, daß vorwiegend Frauen im Alter von 20—30 Jahren betroffen würden. Dagegen behaupten andere, daß die Häufigkeit der vorzeitigen Placentalösung mit zunehmendem Alter ansteige und nach dem 40. Lebensjahre ihr Maximum erreiche, so auch Frey und Armbruster (Zürich). Sie begründen ihre Ansicht damit, daß die physiologische Anpassungsfähigkeit an eine Gravidität mit zunehmendem Alter abnehme. Meine Fälle ergaben folgendes Bild:

Patienten unter 20 Jahren	—	Fälle
zwischen 20 u. 30 J.	24	„
„ 30 u. 40 J.	32	„
über 40 J.	5	„

Da die meisten Fälle Ende der 20er Jahre und in den 30ern standen, spricht dieses Ergebnis mehr für letztere Meinung. Die überwiegende Mehrzahl der Frauen waren zudem multipare. Daraus ergibt sich die Frage:

Sind mehrgebärende für vorzeitige Placentalösung disponiert? Und ist demzufolge nicht das höhere Alter in den meisten Fällen durch das höhere Alter der Multiparen gegenüber den meist jugendlichen I-paren ganz einfach zu erklären? Damit soll selbstverständlich nicht bestritten werden, daß die schlechtere Anpassungsfähigkeit im höheren Alter eine gewisse Rolle spielen mag. Ich fand bei 61 Fällen:

I pare:	16		
	kindliche Mortalität	8	
	mütterliche „	—	
Multipare:	45	davon mehr als 3 pare (bis 11 pare)	22
	kindliche Mortalität	26:	11
	mütterliche „	4:	2

Die Frage, ob das Ereignis der vorzeitigen Placentalösung ein einmaliges ist, oder ob es bei eventuellen späteren Schwangerschaften erneut in Erscheinung tritt, bejahen Brunton, Baudelocque und Goodell. Bei meinem Material fand sich ein Fall, den ich hier zitieren möchte.

Es handelt sich um Frau Df. 33 J. Vp. Bei der erfolgten Blasensprengung begann es zu bluten. Die kindlichen Herztöne wurden sofort schlechter. Es erfolgt Wendung und Extraction eines lebensfrischen Kindes. Die Placenta zeigt Auflagerung von Blutcoagel. Wochenbett o. B. Nach 2 Jahren kam Patientin wieder 35 J. VIIp. Unter der Geburt werden die Herztöne schwächer. Es blutet aus der Scheide. Innere Untersuchung ergibt teilweise gelöste Placenta. Daher Wendung auf Fuß, Extraction eines lebensfrischen Kindes, Armlösung Veit Smellis wie beim ersten Mal. Wochenbett o. B. Bei Einlieferung im Urin Alb.++, verschwindet im Verlaufe des Wochenbetts bis auf leichte Trübung.

In unserem Falle läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen, inwieweit die in der Gravidität aufgetretene Albuminurie für die zweitmalige vorzeitige Placentalösung verantwortlich zu machen ist. Über die zwischen beiden Fällen liegende 6. Gravidität wissen wir nur, daß es sich um eine Schieflage mit intrauterinem Fruchttod gehandelt hat.

Das Bild der vorzeitigen Lösung der Placenta gleich welcher Aetiologie wird beherrscht von der Blutung und all ihren ernsten Folgeerscheinungen für den mütterlichen und kindlichen Organismus.

Das beweisen auch die hier mitgeteilten Fälle. Eine Blutung während der Schwangerschaft und während der Geburt ist jedesmal ein Ereignis, das zu ernsten Sorgen Anlaß gibt. Die richtige Diagnose zu stellen, ist dann nicht immer leicht und gar oft wird die Diagnose der vorzeitigen Placentalösung erst bei oder nach der Geburt gestellt. Zunächst müssen wir einmal bei Blutung nach außen an eine Placenta praevia oder eine tiefsitzende Placenta denken. Meist führt die innere Untersuchung zur Klärung. Handelt es sich dann um einen abnormen Sitz der Placenta, so ist man sich bald über den Weg der Therapie klar. Ist diese Möglichkeit jedoch auszuschließen und liegen keine Veränderungen, etwa Verletzungen der äußeren Genitale, der Vagina, des Muttermundes vor, so hat man am ehesten mit folgenden Möglichkeiten zu rechnen, die differentialdiagnostisch in Frage kommen: Geplatzte Extrauteringravidität, Uterusruptur und vorzeitige Placentarlösung. Die Vergrößerung des Uterus und seine Ausbuckelung läßt auch einmal an Blasenmole (Motta) oder an Myom denken.

Eine Extrauteringravidität wird meist durch den Zeitpunkt der Gravidität unwahrscheinlich gemacht. Denn es ist eine große Seltenheit, daß sich eine solche bis in die späteren Monate der Schwangerschaft hinein erhält, in denen es zur vorzeitigen Lösung der Placenta von ihrer Haftstelle kommt.

Weit schwieriger ist oft eine Ruptur auszuschließen, obwohl hier schon der bisherige Geburtsverlauf z. B. das vergebliche Ankämpfen des Uterus gegen ein unüberwindliches Geburtshindernis und der Palpationsbefund typische Zeichen der Ruptur ergeben. In manchen Fällen besonders bei inkompleter Ruptur kann das Bild so verwischt sein, daß eine Abgrenzung gegen vorzeitige Lösung erhebliche Schwierigkeiten macht.

Bei Blasenmole kann man durch genaue Inspektion des abgegangenen Blutes auf vorhandene einzelne Träubchen, die für Mole charakteristisch sind, eine solche ausschließen.

Aber die vorzeitige Lösung der normalsitzenden Placenta an sich bietet dem aufmerksamen Beobachter Anhaltspunkte genug, um die richtige Diagnose zu stellen. Stets steht die Blutung bei der vorzeitigen Placentalösung im Vordergrund. Fälle, wo

bei einer innerlichen Blutung das hinter die Placenta und Eihäute ergossene Blut sich keinen Weg nach außen bahnt, sind ebenso selten, wie eine rein äußerliche Blutung, bei der sämtliches von der Placentarhaftstelle entstammende Blut sich direkt nach außen ergießt. Meist besteht eine Kombination von innerer und äußerer Blutung, wobei das hinter die Placenta ergossene Blut die Eihäute vor sich her von der Gebärmutter abschälend, einen Weg nach außen findet. Ist die retroplac. Blutung nur gering, dann treten zunächst keine klinischen Symptome auf. Es kommt nur zu einer Kompression des Placentargewebes, die man an der ausgestoßenen Nachgeburt als scharfumschriebene Einbuchtung angefüllt mit Blutcoagel findet. Bei zentraler Lösung kann die Eindellung bisweilen so groß werden, daß man geradezu von einer Napfform der Placenta spricht (Küstner). In anderen Fällen fehlt die Eindellung ganz oder es kommt nur zu einer randständigen Abflachung der Placenta, die an ihrer decidualen Fläche an der betreffenden Stelle mit festhaftendem Gerinnsel und bisweilen einer Fibrinschicht bedeckt ist.

Der manchmal im Verhältnis zur wahren Blutung recht geringe Blutabgang nach außen und das rasche Sterben der Frucht ist ein charakteristisches Zeichen für die vorzeitige Ablösung der normalsitzenden Placenta. Diese geringe äußere Blutung kann aber auch ganz unterbleiben, wenn z. B. der tieferetretende Kopf das untere Uterinsegment ganz abschließt. Auch kann es einmal infolge starker Blutansammlung zur Zerreißung der Eihäute und Blutung in die Amnionhöhle kommen und das Fruchtwasser blutig verfärben. Haben wir es mit einer rein zentralen Lösung zu tun, so tritt desgleichen ein großes Hämatom auf, aber der peripher haftende Placentarrand verhindert zunächst die Blutung nach außen. Hier müssen dann weitere Symptome die Diagnose sichern.

Die akut auftretende Anämie mit ihren Folgen weist uns auf die okkulte Blutung hin. Je nach dem Grad des Blutverlustes sind die verschiedenen Erscheinungen wie Blässe der Haut und Schleimhäute, kleiner, beschleunigter Puls, Atemnot, Kollapszustände, Mattigkeit, Gähnen, Schweiß, Angstzustände, Unruhe, Lufthunger usw. mehr oder weniger ausgeprägt.

Der palpatorische Befund zeigt oft neben auffallend rascher Uterusvermehrung eine für den entsprechenden Schwangerschaftsmonat nicht zutreffende Volumenvermehrung. Dazu kommt oft eine starke Spannung der Bauchdecken, die so beträchtlich sein kann, daß ein Tasten von kindlichen Teilen unmöglich ist. Der Uterus ist dann bretthart. Oft findet man auch Druckschmerzhaftigkeit des Uterus, die an der Stelle der abgelösten Haftfläche am größten ist, wie Fall M. A. bei der sectio cäs. eindeutig zeigt.

Oft hört man auch von der Patientin, daß ganz plötzlich das Gefühl eines heftigen Schmerzes aufgetreten sei, eventuell mit heftigen Kindsbewegungen, die seither fehlen. Auch hätten sie das Gefühl starker Spannung im Leibe. Diese durch das Hämatom und die Blutung bedingte Spannung der Uteruswand kann so beträchtlich werden, daß Kouwer das über der Uteruswand liegende Peritoneum an mehreren Stellen geplatzt fand.

Unter der Geburt finden wir oft infolge der Überdehnung bzw. Spannung des Uterus ein Sistieren der Wehentätigkeit und der Geburtsvorgang kommt zum Stillstand. Meist sind mechanische Momente die Ursache; die gewaltige Überdehnung der Muskelfasern; dazu mag noch eine durch Überdehnung der Gefässe erfolgte Verengerung derselben und so wieder verminderte Versorgung der ohnedies geschädigten Zellen kommen, neben einer rein toxischen Schädigung der Muskulatur, wovon noch die Rede sein soll.

In sehr schweren Fällen konnten besonders Davis und Mc. Gee eine Schockwirkung beobachten durch peritonealen Reiz oder toxisch bedingt. Die im Heidelberger Material vorgekommenen Kollapszustände waren aber sicher auf die starke Anämie zurückzuführen.

Sinkende Herztöne, die sich in der Wehenpause nicht erholen, helfen die Diagnose sichern. Durch die teilweise, bzw. vollständige Lösung der Plac. wird der Austausch zwischen mütterlichem und kindlichem Organismus gestört oder ganz unterbunden, was sich im Verhalten der Herztöne zeigt. Oft sucht man die Herztöne vergebens weil das Kind bereits abgestorben ist. Ein Hinweis dafür ist auch die Angabe der Mutter über das plötzliche Auftreten heftigster Kindsbewegungen mit folgender absoluter Ruhe.

Bei Beobachtung all dieser Symptome ist jedoch stets in Betracht zu ziehen, ob die Lösung der Plac. unter der Geburt oder bereits vor Beginn der Wehentätigkeit statthatte. Letzteres wird meist bei Erkrankung der decidualen Placentarhaftstelle der Fall sein (Nephritiden) Im ersten Falle verwischen die Wehenschmerzen das Symptomenbild etwas.

Auch wäre hier die Frage zu diskutieren, bei einer wie weit gelösten Placenta die Frucht noch lebensfähig sei. Odebrecht berichtet von einem Fall von lebendem Kind bei zu 2/5 gelöster Placenta. Dagegen beschreibt Hofbauer einen Fall, bei dem er wegen der schweren Anämie den Uterus supravaginal amputierte und nur eine Ablösungsstelle von 20 mm ⌀ bei 600 ccm Blut im Uteruscavum fand. Dieser Fall zeigt, daß die Größe der Ablösungsstelle nicht allein maßgebend ist für die Lebensfähigkeit der Frucht. Zugleich lehrt uns dieser Fall auch, daß schon bei ganz geringer Placentarablösung schwere Blutungen auftreten können

Die Nachgeburtsperiode hilft uns bisweilen, die Diagnose sicherzustellen. So kann man häufig beobachten, daß nach Ausstoßen der Frucht die Placenta sofort folgt, ja sogar herausstürzt und geronnenes altes und frisches Blut nachfolgt. Unser Fall S. A. ist hierfür sehr anschaulich, stürzte doch hier die Placenta so rasch nach, daß sie durch die Wucht ihres Falles die Nabelschnur abriß.

Von den sonst noch vorkommenden Veränderungen der vorzeitigen gelösten Placenta soll später noch die Rede sein. Atonie und bedrohliche Nachblutungen auf Grund der vorausgegangenen beträchtlichen Uterusüberdehnung und sonstigen Muskelschädigungen sind hierbei häufige Erscheinungen.

In der Literatur werden auch einige Fälle beschrieben, bei denen die im Fundus sitzende Placenta nach erfolgter vollständiger Ablösung infolge Rotation des ganzen Eies auf den Muttermund herabsank und so die Placenta zuerst geboren wurde: Prolapsus placentae.

Fall W. K. zeigt ein ähnliches Bild: 42 J. 8p. Anfangs der Gravidität mehrfach Blutungen. Unter der Geburt keine Herztöne hörbar. Nach Abgang von 4—5 L Fruchtwasser (Hydramnion) wird die Placenta als erstes teilweise

geboren. Daneben tastet man vaginal Kopf, Arme und einen Fuß! Es herrscht steter geringer Blutabgang. Da die Placenta mit nicht mehr pulsierender Nabelschnur im Scheideneingang liegt, wird sie in Narkose durch Zug an den Eihäuten entfernt, anschließend Kranioklasie und Extraktion, Austasten und Wattekugeltamponade.

Auf die schlechte Prognose habe ich bereits eingangs verwiesen, zeigt doch das Heidelberger Material eine kindliche Mortalität von 53%. Die Prognose ist abhängig von der Schwere der Lage in dem Augenblick, in dem der Fall zur Beobachtung gelangt und kann oft durch die richtige Therapie im rechten Augenblick erheblich gebessert werden.

Die vorzeitige teilweise oder ganze Unterbrechung des O2-Austausches zwischen Mutter und Kind hat zur Folge, daß das von der Ernährung abgeschnittene Kind dem Tod verfallen muß, wenn es nicht durch eine rasche Entbindung vor dem Erstickungstode bewahrt werden kann.

Aber auch die Gefahr für die Mutter ist groß, bedeutet doch der bedrohliche Blutverlust oft für sie den Tod. Wenn trotzdem, wie die Aufstellung zeigt und die heutige Erfahrung lehrt, eine ganze Reihe Kinder gerettet wird und die mütterliche Mortalität ganz niedergehalten werden kann, so verdanken wir das hauptsächlich dem Umstande, daß die vorzeitige Lösung der Placenta heute mehr Beachtung findet und die Therapie uns meist eine rasche Entbindung durch Kunsthilfe gestattet.

Die vielfach ausgesprochene Befürchtung, Hypophysenextrakt löse die Placenta vorzeitig, ist abwegig. Im Gegenteil muß man immer wieder den Eindruck haben, daß durch die künstliche Einleitung der Geburt das Leben mancher Mütter und auch vieler Kinder gerettet wurde, da ja doch bei allen Frauen die künstliche Einleitung der Geburt infolge einer Gefährdung für Mutter oder Kind unternommen wurde. Dabei muß für uns der Grundsatz gelten: das Leben der Mutter ist wertvoller wie das des Kindes und muß in erster Linie geschützt werden.

Wir könnten nun eine vorzeitige Lösung der Placenta vor und unter der Geburt unterscheiden. Desgleichen ließe sich eine Unterscheidung machen nach dem Grad der Ablösung der

Placenta, wobei die Beobachtung gemacht wurde, daß gelegentlich bei partieller Abtrennung der Placenta die Schwangerschaft weiterverlaufen kann, wenn sie ihr Ende noch nicht erreicht hatte. Erst nach der Geburt fallen dann die Blutmenge und die teils nekrotisch veränderte und mit Blutgerinnsel bedeckte Decidua als Zeichen einer vorzeitigen teilweisen Placentarlösung auf.

Untersuchen wir nun die vorzeitige Ablösung der normal sitzenden Placenta auf Grund ihrer Aetiologie, so können wir im ganzen gesehen zwei große ätiologische Momente unterscheiden: einmal ein mechanisches Moment, wie Fall, Stoß gegen den Leib, anhaltende heftige Hustenanfälle, Pressen, Zugeinwirkung etc. und sodann pathologische Zustände, durch welche die Verbindung zwischen Placenta und Uteruswand leichter trennbar wird.

Bleiben wir zunächst bei der durch mechanische Insulte bedingten Placentarlösung. Da wäre zuerst einmal die grobe Gewalteinwirkung, das Trauma, zu nennen. Und es ist ja die Meinung der älteren und ältesten Autoren gewesen, daß die alleinige Ursache der vorzeitigen Placentarlösung eben in einen Trauma, das direkt oder indirekt den Uterus getroffen habe, zu suchen sei, so Thomas Ragnac (1634), Cosme Viadel (1671), la Motte (1746) und Rigby (1775).

Von Quérard glaubt als Ätiologie neben dem Trauma eine abnorm lockere Einpflanzung der Placenta in den Uterus annehmen zu müssen. Gewiß ist das Trauma eine auslösende Ursache wie auch die in der Literatur angegebenen Fälle, z. B. Winckel (1885) und Ocker (1892) beweisen.

Unser Fall ist sehr charakteristisch. Frau G. Landwirtsfrau stürzte vom Wagen und es trat nun stärkste Blutung auf. Die nach Einlieferung sofort ausgeführte sectio cäs. ergab als Befund viel flüssiges Blut im Uterus und in der Bauchhöhle, das durch die Tuben dorthingelangt war. Zugleich mit der Blutung waren Wehen aufgetreten und ins Kreuz und in den Leib ausstrahlende Schmerzen. Gleichzeitig war eine Nephropathie vorhanden. Aber das Trauma war doch das ausschlaggebende Moment. Zugleich zeigt dieser Fall wieder die ernste Prognose, ging doch die Frau trotz sofortiger sectio und Kreislauftherapie an dem schweren Blutverlust zugrunde, während das Kind bereits intrauterin abgestorben war.

Wie das Trauma die Placenta von ihrer Haftstelle löst, darüber ist man verschiedener Ansicht. Die einen vertreten den Standpunkt, daß durch die Einwirkung des Traumas die Placenta entweder direkt von ihrer Haftfläche abgehoben wird, oder es infolgedessen zu Gefäßzerreißungen kommt, wodurch eine Blutung zwischen Placenta und Uteruswand zustandekommt. Nach Küstner ist die Ursache in einem durch direkte Reizeinwirkung oder durch reflektorische Schockeinwirkung bedingten vermehrten Blutandrang zum Abdomen zu suchen, durch den die dünnwandigen Spongiosagefäße der Decidua basalis zur Ruptur gelangen und so eine Ablösung bedingen.

Jedoch darf man die Häufigkeit des Traumas als ursächlichen Faktor nicht überschätzen, da viele Gravide bei derartigen ursächlichen Momenten (Sprung, Fehltritt, Fahren auf holprigen Wegen, Husten, Pressen) nicht davon befallen werden. Aber auch eine geringere Gewalteinwirkung kann schon zu einer vorzeitigen Placentarlösung führen. Schon eine Eihautzerrung, besonders bei Wendungen, kann dies Ereignis hervorrufen, wie uns Fall W. lehrt.

Wegen vergeblichen Repositionsversuch eines Handvorfalls wurde die Wendung auf den Fuß gemacht. Dabei kam es zu einer Eihautzerrung mit sofortiger Blutung nach dem Eingriff. Wegen Sinken der Herztöne Extraktion mit folgender starker Blutung. Sofortige Placentaexpression und Vaginaltamponade, etwas asphyctisches Kind.

Eine zu kurze oder durch mehrfache Nabelschnurumschlingungen verkürzte Nabelschnur kann unter der Geburt einmal infolge des Geburtsmechanismus bei der Austreibung der Frucht einen Zug auf die Placenta ausüben und dabei eine vorzeitige Ablösung herbeiführen, wenn es nicht zum Reißen der Nabelschnur oder Inversion des Uterus kommt, wie der von Maygrien und Cathala beschriebene Fall zeigt. Fall K. mag hier zur Illustration dienen: Länge der Nabelschnur 40 cm.

Daß schon die dauernde Erschütterungen beim Husten zur vorzeitigen Placentarlösung führen soll, scheint Fall M. A. zu beweisen. Gesunde Frau, die während der Gravidität eine Grippe bekam. Sie mußte viel husten, dabei tat ihr der Leib weh. Es stellten sich Krämpfe ein mit heftiger Blutung nach außen. Spontangeburt eines lebenden Kindes; rasch hernach folgen dicke schwarze Blutcoagel. Atonie des Uterus.

Davis und Mc Gee sprechen von einem inneren Trauma bei Verletzungen der Placentarbefestigung durch Wehenmittel, Metreurynter und Einführen von Instrumenten in den Uterus.

Nach Walthard soll auch starke psychische Erregung zur vorzeitigen Lösung der Placenta führen. Durch sympathicotonische Vasoconstriktion der Peripherie und parasympathicotonische Vasodilatation im Splanchnicusgebiet entsteht nach ihm eine Blutüberfüllung der Unterleibsorgane, mithin auch in der Decidua und ihren Gefäßen. Zu starke Belastung derselben führt zu Dehnung und schließlich zum Reißen.

Ein unüberwindliches Geburtshindernis, wie zu enges Becken, Hydrocephalus, oder eine verschleppte Querlage kann einmal zur Ursache einer vorzeitigen Lösung werden. Durch die Kontraktion des Uterus, der sich hinter bzw. über der Frucht zu retrahieren und kontrahieren versucht, wird zwar ein Teil der Frucht aus dem Uteruscorpus heraus, nicht aber aus dem Becken heraus nur in die überdehnte Cervix geboren. Da aber der Uterus stets versucht, sein Volumen zu verringern, so wird die anliegende Placenta, nachdem sie eine gewisse Kontraktion ertragen hatte, sich doch teilweise von ihrer Haftstelle ablösen.

Ein weiteres mechanisches Moment ist auch dann gegeben, wenn es sich z. B. um ein Hydramnion handelt mit zu raschem Abfluß des Fruchtwassers oder um Gemini meist nach Ausstoßen des ersten Zwilling, gelegentlich auch bei Querlagen. Auch hier haben wir den gleichen Mechanismus der Uterusverkleinerung. Der plötzlich unverhältnismäßig beträchtlichen Retraktion und Kontraktion infolge der raschen Volumenverminderung der Wandinnenfläche kann die Placenta nicht folgen und wird so gelöst. Ich fand bei meinem Material 2 × Hydramnion und 4 × Gemini.

Fall W. K. Hydramnion bereits zitiert wegen gleichzeitigem totalem Vorfall der Placenta. Fall S. L. ist vergesellschaftet mit einer Nephropathia grav. Bei der Blasensprengung kommt es in letzterem Fall zu kollapsartigen Zuständen. Bei der anschließenden Wendung und Extraktion findet man unter starker Blutung die Placenta handtellergroß abgelöst und auf das vierfache ihres Volumens vermehrt. Nachtasten: Hydrops der intrauterin abgestorbenen Frucht. Wochenbett o. B. Fall B. L. sei hier für Gemini erwähnt; Gesunde Frau: einmal Blutung vor 6 Monaten. Seit 1/4 Jahr Schmerzen im Leib rechts. Seit Tagen Blutung; Spontangeburt des 1. Zwilling. Abgang von Blutklumpen. Die Placenta zeigt narbigen Herd mit frischem Blutcoagel. Steißgeburt des 2. Zwilling spontan bis Kopf; Expression desselben. Wochenbett o. B. Kinder leben.

Daß das Trauma nicht allein ursächlich in Frage kommt, zeigen die vielen Fälle, bei denen eine vorzeitige Ablösung der Placenta auch ohne Einwirkung traumatischer Art eintritt.

Es müssen demnach auch pathologische Vorgänge eine Rolle spielen, die dadurch eine vorzeitige Lösung bedingen, daß die Verbindung der Zotten mit der Decidua durch krankhafte Entartung einer der beiden Gewebsflächen gelockert wird und ein geringerer Tonus der Gebärmuttermuskulatur eine Blutansammlung zwischen Uteruswand und Placentarhaftfläche gestattet.

Daß die durch pathologische Vorgänge bedingte Placentarlösung die weitaus häufigere ist, lehrt unser Material; rund 50% pathologisch bedingte Lösungen, 34% unbekannter Aetiologie, 16% mechanisch bedingt.

Heute ist man der Ansicht, daß die verschiedensten Schwangerschaftstoxikosen, vor allem aber die Schwangerschaftsniere als das wesentliche Moment anzusehen ist. Mein Material besteht zu $^1/_3$ aus Fällen von Nephritis, Nephropathia gravidarum, Praeclampsismus und Eclampsie. Hinzu treten noch Lues, akute Infektionskrankheiten, Gonorrhoe, Morbus Basedow, Hämophilie, Thrombopenie usw. als ursächliche Momente.

Und hier ist es besonders das Verdienst von Winter, der zuerst auf die Tatsache eines Zusammenhangs zwischen Nierenerkrankung und vorzeitiger Placentarlösung hinwies, wobei er allerdings keinen besonderen Wert auf das Mittelglied, die Deciduaveränderung legte. Er spricht nur von der Abplattung und Verdünnung der Placenta in der Mitte, während der Rand unverändert geblieben sei. Der abgeplattete Teil sei mit Blutgerinnsel bedeckt.

Nach der Veröffentlichung von Winter wies Fehling auf den vorzeitigen Fruchttod bei chronischer Nephritis infolge einer Placentarerkrankung hin. Er gab so den Anstoß, in einer Placentarerkrankung bei Nephropathien die vermittelnde Ursache der Blutungen bei vorzeitiger Placentarlösung bei Nephritis zu vermuten. Heute steht man jedoch auf dem Standpunkt, daß die Schwangerschaftstoxikose das Ursächliche sei.

Einen Zusammenhang von Toxikose und vorzeitiger Placentarlösung geben auch Davis und Mc Gee zu. Dagegen bestreiten sie, daß die Schwangerschaftstoxämie der primär ätiologische Faktor sei. Sie begründen das damit, daß sonst die Eklampsie häufiger vorzeitige Placentarlösung aufweisen müsse. Bei den Heidelberger Fällen trat 2 × dieses Ereignis auf. Daß die toxämischen Symptome (Albumen, Zylinder, erhöhter RR, Oedeme etc.) nicht immer alle und ausgeprägt auftreten, dürfte einmal mit der Art des Krankheitszustandes, leichte Nephritis bis schwerster eclamptischer Zustand, zu erklären sein. Dann mag es auch noch daran liegen, daß das Schwangerschaftsgift sich nicht immer auf mehrere Organe zugleich auszuwirken braucht. So kommt es nach Essen-Möller einmal zur Blutung und Placentarlösung, dann wieder nur zu Eclampsie oder es können schließlich beide Ereignisse zugleich eintreten.

Aus dem reichlichen Heidelberger Material möchte ich hier nur kurz das Wesentliche an ein paar Fällen skizzieren;

Fall F. M. Kräftige Frau mit starken, immer mächtiger werdenden aufsteigenden Oedemen. Urin: Alb. +-+, Zyl. +. Keine Herztöne hörbar, keine Kindsbewegungen mehr. Abgang von blutig imbibiertem Fruchtwasser. Spontangeburt eines toten Kindes. Es folgt gleich Blutcoagel. 1/3 der spontanfolgenden Placenta ist von einem faustgroßen Blutcoagel bedeckt. Uterus gut contrahiert. Im Wochenbett typische eclamptische Anfälle. Fieber, Pyelitis, daher Verlegung nach der Med. Klinik.

Sehr instruktiv ist auch Fall M. A. Frau A. bemerkt in letzter Zeit Anschwellen der Unterschenkel. Es wird ihr schwarz vor den Augen, sie ist auffallend blaß, unruhig, Puls gespannt. Urin: Alb. +-+, Zyl. +, rote Blutkörperchen +. Leichte Temperaturen. Wehenartige Schmerzen mit Blutung, fühlt kein Leben mehr. Uterus auffallend gespannt, druckschmerzhaft, besonders links oben. Geringe Blutung aus dem Genitale. Sectio caes. Aus der Bauchhöhle quillt seröse Flüssigkeit. Der ganze Uterusmuskel ist tiefblau verfärbt, an der Oberfläche sulzig. Im Cavum eine Menge altes Coagel, wenig frisches Blut. Zugleich mit dem Kind folgt die völlig gelöste Placenta. Der Druckschmerz war gerade an Stelle der gelösten Placenta. Wochenbett subfebril, Nephritis geht etwas zurück.

Fall G. E. mag hier noch angeführt werden, die anderen teils recht typischen Fälle hier noch anzuführen, würde zu weit führen.

Frau G. wurde plötzlich bewußtlos und bekam schwerste eclamptische Anfälle. Urin: Alb. +-+. Orasthingabe. Sectio caes., da nach Orasthin bei der nächsten Wehe viel Blut abging. Kind starb bald nach der Entwicklung. Die Placenta war 1/4 gelöst und zeigt Spuren eines retroplac. Hämatoms. Schlechte

Kontraktion des Uterus, Gynergen. Es folgen Kollapszustände der Frau mit Atemstillstand und stärkster Anämie. Bluttransfusion, Kreislauftherapie, Watte-kugeltamponade, Sauerstoffatmung, Rektaleinlauf blieben ohne Erfolg. Exitus letalis unter Zeichen stärkster Anämie mit Kreislaufkollaps und Atemstillstand.

Eine vorzeitige Lösung bei Lues fand ich in 3 Fällen.

Fall S. A. möchte ich hier kurz erwähnen. Frau S. mit Dementia. Wa. R. ++. Dauernder Blutabgang aus der Scheide. Spontangeburt eines asphyctischen Kindes, das trotz Senfbad starb. Luische Frucht laut Sektionsbefund. Placenta folgt spontan, ist handtellergroß mit Coagel bedeckt. Wochenbett o. B.

Interessant ist auch ein Fall von Lues bei Epilepsie. Inwieweit hier die Epilepsie eine Rolle bei der Placentarlösung gespielt hat, läßt sich leider nicht feststellen. Frl. H. H. Angeblich seit Sturz vor längerer Zeit Krampfanfälle. Zungenbiß ++, seit 3 Wochen gehäufte Anfälle mit Urinabgang. Wa. R. ++. Blutung unter der Geburt. Spontangeburt aus 1. vollkommener Fußlage, Armlösung nach Veit Smellie, Entwickeln des Schädels nach Muttermundincision. Zugleich mit der Frucht wird die ganze Placenta ausgestoßen. Uterus gut contrahiert. Wochenbett afebril, mit schweren epileptischen Anfällen.

Fälle von hochgradiger Phthise sollen bisweilen einmal eine vorzeitige Placentarlösung herbeiführen. Löhlein führt in der Diskussion zu Winters Vortrag sogar einen Fall an, wo er ein schweres Vitium cordis als Ursache der Placentarlösung ansieht.

Daß auch einmal eine schwere Pneumonie zu vorzeitiger Placentarlösung führen kann, scheint folgender in Heidelberg beobachteter Fall zu zeigen:

Frau D. E. wird moribund mit starker Blutung neben der noch stehenden Blase eingeliefert. Bei der Blasensprengung stürzt das Kind sofort heraus. Es zeigte noch wenige schwache Lebenszeichen, Wiederbelebung gelang nicht. Da es weiter blutet, Expression der Placenta, zugleich wird großes Blutcoagel ausgestoßen. Frau kommt ad exitum. Über sonstige Ursachen der vorzeitigen Lösung ist in diesem Falle nichts bekannt geworden.

Hier möchte ich noch kurz zwei Fälle nachtragen. Im Falle Sch. B. handelt es sich um einen ausgesprochenen Uterus arcuatus, der für die vorzeitige Lösung verantwortlich sein dürfte. Im Falle He. H. wäre die Frage aufzuwerfen, ob nicht vielleicht die frühere Tätigkeit als Röntgenschwester einen gewissen Einfluß auf den Geburtsverlauf hatte.

Im Falle Sch. B. wird wegen Blutabgangs unter der Geburt und unregelmäßig werdenden Herztönen eine Episiotomie gemacht. Spontangeburt eines lebenden Kindes. Wegen weiterer Blutung des schlaffen Uterus Créde in Narcose. Austasten eines typischen Uterus arcuatus. Scheidentamponade, Secacornin, Kreislauftherapie. Patientin erholt sich.

Im Falle He. war gleichzeitig eine Nephropatie vorhanden, die natürlich auch für die vorzeitige Ablösung verantwortlich gemacht werden kann. Immerhin ist der Gedanke, daß gerade hier ein Berufsschaden mit in Betracht zu ziehen sei, nicht von der Hand zu weisen.

Das Zusammentreffen von Hämophilie und vorzeitiger Placentarlösung wurde von de Lee beobachtet. Nägeli hält jedoch die Existenz einer echten Hämophilie beim weiblichen Geschlecht für „ganz unwahrscheinlich" und nimmt nur „Äußerungen einer hämorrhagischen Diathese" an. Da dies aber keine Krankheit sui generis ist, so ist die Frage, welche Bluterkrankung steckt dahinter.

Da war es besonders die Arbeit von Werlhof, die uns weiterbringt. Er stellt uns ein Krankheitsbild auf mit folgenden Eigentümlichkeiten:

1. starke Verminderung der Blutplättchenzahl,
2. mangelhafte Retraktion des Blutkuchens,
3. erheblich verlängerte „Blutungszeit",
4. dabei normale oder nur gering verlängerte Gerinnungszeit in vitro.

Frank schuf für die Erkrankung den Namen Thrombopenie. Daß hierbei auch vorzeitige Ablösung der Placenta vorkommt, zeigen die Berichte von Ohnesorge und der von Behling (Inaug. Diss. 34) beschriebene Fall.

Gonorrhoe als gelegentlicher Faktor für eine vorzeitige Placentarlösung kommt bisweilen auch in Frage, wie uns Maslowsky berichtet. Er konnte schon entzündliche Veränderungen an der Placenta, besonders an der Decidua basalis feststellen, die auf gonorrhoischer Basis beruhten. Auch Haake hält eine gonorrhoisch entzündliche Veränderung als ursächliches Moment für wahrscheinlich. So spielte in einem von ihm beobachteten Fall von Prolapsus placentae seiner Meinung nach die sicher nachgewiesene gonorrhoisch entzündliche Erkrankung der Gebärmutter, soweit sie als Haftmittel in Frage kam, ätiologisch eine Rolle bei der vorzeitigen Placentarlösung.

Livon und Anderson teilen Fälle von vorzeitiger Lösung mit, die gleichzeitig mit unstillbarem Erbrechen und Ptyalismus verbunden waren, Erscheinungen, die wir sicher als Schwangerschaftstoxikosen auffassen müssen. Kehrer sagt darüber: Wir müssen neben einer Hyperemesis auf rein hysterischer Grundlage

eine häufige Form anerkennen, auf rein toxischer Grundlage, hervorgerufen durch im Blut der Schwangeren kreisende, für die Gravidität durchaus spezifische Gifte.

Schließlich wäre noch die vorzeitige Placentarablösung bei Morbus Basedow zu nennen, wovon wir bei Benicke, Häberlin und Wyder hören. Häberlin schildert, wie zu Beginn der Gravidität die bekannten Symptome von Basedow auftraten, an Intensität zunahmen, um nach der Geburt wieder abzuklingen. Es ist ja bekannt, daß in der Gravidität zuweilen eine Schilddrüsenhypertrophie auftritt. Fellner glaubt nun, daß dabei auch toxische Einflüsse mitsprechen. Er sagt: Geht die Schwangerschaft wirklich mit einer Intoxikation einher, dann muß es regelmäßig in derselben zu einer Hypertrophie der entgiftenden Blutdrüsen und konsekutiv der blutdrucksteigernden Drüsen kommen. Die Placentarlösung soll infolge einer Stauung im kleinen Kreislauf durch Drucksteigerung im Körpervenensystem dabei ausgelöst werden.

Zusammenfassend fand ich bei meinem Heidelberger Material folgende Ätiologie:

Trauma	2
Gemini	4
Hydramnion	2
Enges Becken	2
zu kurze Nabelschnur	1
Pneumonie	1
Uterus arcuatus	1
Lues	3
Toxikosen	22
Unbekannte Ursache	23

Was die Pathologie betrifft, so gehen die Anschauungen und Theorien weit auseinander, wie auch die einzelnen Befunde ganz verschieden sind, ja sich manchesmal gerade zu widersprechen scheinen. Fehling vertritt die Annahme, daß die bei Nephritis häufig auftretenden weißen Fibrininfarcte der Placenta die Ursachen der vorzeitigen Lösung seien. Jedoch bedarf dies noch einer größeren beweisenden Statistik, finden wir doch auch sehr viele Personen ohne Nierenerkrankung mit solchen Infarcten. Hegar und Meyer hielten die Infarcte der Placenta für Bindegewebsentwicklung. Aber auch die mikroskopische Untersuchung vieler

Fälle hat noch in keiner eindeutigen Weise Klärung gebracht. Nach Langhans Untersuchungen bestehen die Infarcte größtenteils aus kanalisiertem Fibrin, in denen Deciduazellen, Blutextravasate und zugrundegegangene Zotten eingeschlossen sind. Neuerdings hält man sie für Coagulationsnekrosen und Thrombosen der intervillösen Räume (Küstner, Cohn).

Kaltenbach fand größere Placentarinfarcte bei frisch Entbundenen mit Albuminurie häufiger als bei frisch Entbundenen ohne dieselbe, was mehr für Nephritis als Primärursache spricht. Er berichtet auch von einer besonderen Art des Infarctes, des sogenannten marginalen Infarcts, der in Form eines weißlichen Ringes entsteht. Er tritt an der Umschlagstelle von Decidua vera und reflexa auf und beruht auf endometrischen Prozessen.

Von Weiß fand an der Decidua basalis mehr oder weniger dichte Rundzelleninfiltration und Degeneration der Deciduazellen, die sich in Verschwommenheit der Zellkonturen und ungenügender Tingierung der Kerne äußerte. Er schrieb diese Veränderung einer Endometritis decidualis zu. Zuweilen fand er noch Blutergüsse in die Decidua, körnige Fibrinmassen, Infarcte auf der mütterlichen wie fötalen Seite. In zwei Fällen fand er eine Myometritis mit nachweisbarer Infiltration der Uteruswand. Auch sah er Gefäßveränderungen. Seitz fand an der Decidua sowohl regressive Veränderungen als Entzündung, ebenso Gottschalk. Er fand die Gefäße vielfach thrombosiert, die Serotina selbst gefäßarm von Fibrinmassen durchsetzt und die Deciduazellen in Nekrose begriffen. Im Gegensatz zu ihnen konnte Schickele keine Zeichen von Entzündung, wohl aber Degeneration der Deciduazellen und beträchtliche Gefäßveränderungen feststellen, wogegen wieder Hartmann Kopenhagen diese intakt fand. Veit meint, daß in vielen Fällen die Albuminurie sekundär durch Zottenverschleppung und diese wieder durch endometrische Prozesse entstanden seien.

Über Untersuchungen der Uteruswand liegen nur wenige Berichte vor. So findet Lieven am Uterus bei vorzeitiger Placentarlösung auffallende Kürze der Muskelfasern etwa 200 u, während sie nach Nagel etwa 300 — 600 u lang sein sollen. Daneben stellte er eine starke Vermehrung des Bindegewebes und überreichliche

Fetteinlagerung in die Muskelzellen fest. Nach Sänger tritt nämlich erst bei Rückbildung des Uterus Fett in verhältnismäßig geringer Quantität und nach Broers zuerst höchstens einige Stunden post partum auf.

Le Lorier berichtet von einem Fall von sectio wegen vorzeitiger Ablösung der Placenta, dabei war die Uterusoberfläche mit kleinen Blutungen bedeckt. Die histologische Untersuchung ergab an einer der Serosa nahen Partie eine blutige Infiltration, die sich bis in die Muskelfasern hinein erstreckte. Das von Couvelaire beschriebene Bild der „utero-placentaren Apoplexie" ist dem von Le Lorier ähnlich. Er spricht von einem bläulich-rötlichen, fleckigen Aussehen des Uterus, das sich aber auch auf Tuben, Ovarien, Parametrien ausdehnen kann. Mikroskopisch findet sich in der Uteruswand eine ausgedehnte intramuskuläre Blutung. Fall He. H. und besonders M. A. zeigt dieses Bild. Im letzteren Falle war der Uterus tiefblau verfärbt und an der Oberfläche sulzig.

Daß durch die große Blutansammlung im Uteruscavum einmal Blut durch die Tuben gepreßt werden kann, habe ich bereits erwähnt. Auch kann es einmal zu Rissen in den oberflächlichen Uterusschichten und den darüber liegenden Peritoneum kommen, wie Kouwer berichtet. Eufinger spricht hier von „Fissura uteri peritonealis".

Brüchigkeit und Rissigkeit des Uterus beim Nähen nach sectio sowie anschließende Fistelbildungen weisen auf eine toxische Muskelschädigung hin (Fall A. K.).

So kann man sagen, daß bei aller Verschiedenheit der Auffasssung allen der eine Befund gemeinsam ist, daß es sich in der Hauptsache um ausgedehnte Nekrosen der Deciduazellen handelt. Dazu kann es auf zwei Wegen kommen, entweder greifen die fötalen Gifte die Zellen direkt an und schädigen sie, oder es kommt dort zu Zirkulationsstörungen, Thrombosenbildung der Venen und intervillösen Räume.

Viel hat auch die Annahme für sich, daß primär durch toxische Einflüsse Veränderungen an den Endothelien der Venen und mütterlichen Kapillaren, die mit den intervillösen Räumen kommunizieren, gesetzt werden, die den Boden für thrombotische

Prozesse vorbereiten. Diese führen dann zu jenen schweren Zirkulationsstörungen, die man an den ausgedehnten Hämorrhagien und massenhaften Fibrinbildung erkennt.

Für die Therapie der vorzeitigen Placentarlösung läßt sich kein festes Schema aufstellen, vielmehr verlangt jeder Fall eine ganz individuelle Therapie, die sich ganz nach dem vorhandenen Krankheitsbild richtet. Das zeigt am besten die Mannigfaltigkeit der bei meinem Material angewandten Therapie.

Therapie	Zahl d. F.	Müttl. M.	Kindl. M.
1. Spontangeburt	24	–	8
2. Blasensprengung und Spontangeburt	4	1	3
3. Metreuryse, Blasensprengung, Spontang.	1	—	1
4. Episiotomie, Spontangeburt	1	—	—
5. Blasensprengung, Episiotomie, Spontang.	2	—	1
6. Blasensprengung, Wendung, Spontangeb.	1	—	2
7. Blasensprengung, Wendung, Extraktion (Veit Smellie)	2	—	
8. Blasensprengung, Herabholen ein Fuß, Extraktion	1		—
9. Blasensprengung, Extraktion mit Perforation d. nachf. K.	1	—	1
10. Blasensprengung, Metreuryse, herabholen v. Fuß und belasten	1	—	1
11. Blasensprengung, Wendungsversuch in Narkose, Perforation und Extraktion	1	—	1
12. Hegardilatation, Blasenspr., Metreuryse	1	–	1
13. Wendung, Extraktion, Veit Smellie	2		—
14. Wendung, Extraktion, Nachtasten	1	—	1
15. Armlsg. Veit Smellie, Entwickeln d. Kopf n. Muttermundincision	1	—	1
16. Episiotomie, Credé in Narkose, bei uterus arcuatus	1	—	
17. Metreuryse, Blasenspr., 2 mal Wendung und Extraktion	1		2
18. Perforation und Extraktion	1	—	1
19. Metreuryse, Wendung auf Fuß, Extrakt.	1	—	1
20. Kolpeurynter, sectio caes., Bluttransf.	1	–	1
21. sectio caesarea	12	3	8

Stets aber wollen wir uns dabei den Grundsatz zu eigen machen: Das Leben der Mutter ist in erster Linie zu schützen und zu erhalten. Bei allen unseren Handlungen muß sich unser Augenmerk zuerst auf das Allgemeinbefinden der Patientin richten, den Blutverlust, Alter der Schwangerschaft, Wehentätigkeit, Verhalten der Frucht, Stand der Geburt usw. Treten bei geschlossener Cervix schwere, aber nicht bedrohliche Erscheinungen auf, so können wir unter Bettruhe und symptomatischer Behandlung zunächst zuwarten. Läßt jedoch der Zustand der Patientin und die Blutung dies nicht zu, dann müssen wir die Geburt einleiten, ob Wehen begonnen oder nicht.

Die Blasensprengung unter der Geburt wird verschieden beurteilt. Die einen Autoren bejahen sie, weil so durch Verkleinerung des Uteruscavum die Muskulatur sich kontrahieren könne und die Blutung zum Stillstand komme. Andere wieder lehnen Sie ab und sagen, der starke Gegendruck des Liquor amnii in der Fruchtblase und die immerhin doch beschränkte Ausdehnungsfähigkeit der Uteruswand ließen die Blutung nicht über ein gewisses Maß hinausgehen. Sie empfehlen die Blasensprengung dann, wenn man die operative Beendigung in der Hand hat, oder Spontanablauf der Geburt sofort eintreten kann.

Ist rasch zu handeln, so darf man auf das Kind keine Rücksicht nehmen und Kranioklasie mit nachfolgender Extraktion ist dann besonders bei bereits intrauterin abgestorbenem Fötus angebracht. Auch Blasensprengung mit anschließender Wendung und Extraktion ist bisweilen angebracht.

Am schonendsten für die Mutter bei rascher Entbindungsnotwendigkeit ist der Kaiserschnitt; zugleich hat man hier eine gute Übersicht über den Uterus und eventuelle Veränderungen desselben. Nötigenfalls kann man dann die Exstirpation sofort anschließen. Zweifel (Leipzig) ist in schweren Fällen von vorzeitiger Placentarlösung grundsätzlich für Totalexstirpation des Uterus. Gaben von Wehenmitteln zur Beschleunigung bzw. Verbesserung der Wehentätigkeit sind selbstverständlich.

Den nach Ausstoßung der Placenta häufigen atonischen Blutungen begegnet man durch Massage des Uterus, Gaben von Secale, Hypophysenextrakt, kalten Spülungen, Aortenkompression,

eventuell Dührssentamponade und als Radikalmittel, wenn alles versagt, Uterusexstirpation.

Wenn sich die Placenta nicht löst, wird man sie selbstverständlich durch Credé oder, wenn nicht anders möglich, manuell entfernen. Wo nötig, wird man auch einmal den Uterus bei Verdacht auf nicht Vollständigkeit der Placenta austasten.

Je rascher es uns gelingt, die Blutung zum Stehen zu bringen, desto besser wird auch der Erfolg unseres therapeutischen Handelns sein. War der Blutverlust bereits zu groß, oder dauerte die Blutstillung zu lange, dann dürfen wir nie das wichtige Hilfsmittel der Bluttransfusion außer Acht lassen. Eine rechtzeitige Transfusion kann manchen anscheinend desolaten Fall retten.

Literaturverzeichnis

Literaturverzeichnis.

Ahlfeld, F.: Lehrbuch der Geburtshilfe S. 420.

Aschner, B.: Zur Lehre von der vorzeitigen Lösung der Placenta bei normalem Sitz. Arch. f. Gyn. Nr. 102, S. 181 1914.

Baker: American. Journ. of obstet. Vol. 24 p. 693.

Barchet: Beiträge zur Geb. u. Gyn. Bd. 17 S. 137.

Behling, L.: Inaug. Diss. Greifswald 1934.

Benicke: Zentr. Bl. f. Geb. u. Gyn. Bd. 1 S. 408.

Benicke, Häberlin u. Wyder: Vorzeitige Lösung der Placenta bei Morbus Basedow. Zentr. Bl. f. Gyn. 1893, S 1026.

Brauns: Inaug. Diss. Marburg 1893.

Brunton: Obstetrical Journ. of Great Britain and Ireland. Vol. 3 p. 187.

Cohn: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 11 S. 408.

Davis u. Mc Gee: Abruptio placentae, Surgery, Gynecology and Obstricts. Vol. 53 S. 768.

Essen-Möller: L'hémorrhage rétroplacentaire Ref.: Zentr. Bl. f. Gyn. 1913 S. 1384.

Eufinger, H.: Fissura uteri peritonealis bei vorzeitiger Placentarlösung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Nr. 59 S. 158/1922.

Fehling: Archiv für Gyn. Bd. 27 S. 305.

Fehling: Zentr. Bl. f. Gyn. 1885 S. 647.

Feinberg: Zentr. Bl. f. Gyn. 1893 S. 86.

Fellner: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 29 S. 525.

Frankl, O. u. Hieß, V.: Über die vorzeitige Placentarlösung. Arch. f. Gyn. Nd. 114 S. 225/1921.

Frey, E. u. Armbruster, A.: Über die vorzeitige Lösung der richtig inserierten Placenta. Ref.: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. Bd. 2 S. 308.

Frommels: Jahresberichte 1893 S. 580.

Goodell: American. Journ. of obstetrics Vol. 2 S. 281.

Gottschalk: Zentr. Bl. f. Gyn. Bd. 21 Nr. 25 S. 819.

Gräfe: Münch. Med. Wochenschrift 1891.

Guérard, v.: Monatsschr. f. Gyn. Bd. 14 Nr. 5 S. 619.

Haake: Archiv f. Gyn. Bd. 58 Heft 3.

Häberlin: Zentr. Bl. f. Gyn. 1890 S. 457.

Halban-Seitz: Bd. 8/1 S. 30/81; Bd. 8/3 S. 1584.

Hegar u. Meyer: Monatsschr. f. Geb. Bd. 33 S. 395.

Herzfeld, A.: Zur vorzeitigen Lösung der normalsitzenden Placenta. Archiv f. Gyn. Nr. 82 S. 364/1907.

Hövelmann: Medizinische Welt, Jahrg. 7 S. 624.

Kaltenbach: Lehrbuch der Geb. 1893.

Kehrer: Sammlung Klin. Vorträge NF. S. 398.

Küstner: Virch. Arch. Bd. 106 S. 342.

Küstner, O.: Lehrbuch v. Döderlein 1924 S. 126.

Langhans: Arch. f. Gyn. f. Anat. u. Entw. gesch. 1877 S. 214.

Le Lorier: Anal. de Gyn. Juin 1906 p. 372.

Lieven, F.: Anat. Untersuchungen über die vorzeitige Lösung der normalsitzenden Placenta und die Atonia uteri. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 51 S. 377/1920.

Maslowsky: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 4.

Maygrier u. Cathala: Decollement prémat. du plac. par brievette relative du cordon ombilical. Bull. de la Soc. d'obst. 19. Dez. 1901.

Meyer, Hans: Correspondenzblatt f. Schweizerärzte 21 Nr. 7 p. 202.

Münchmeyer: Arch. f. Gyn. Bd. 33 S. 486.

Naujoks, H: Seltenere Ursachen schwerer Geburtsblutungen. Archiv für Gyn. Nr. 148 S. 597.

Ocker: Inaug. Diss. Berlin 1892.

Odebrecht: Zentr. Bl. f. Gyn. Nr. 30 S. 708/1893.

Ohnesorge, V.: Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Diathese als einer geburtshilflichen Komplikation. Zentr. Bl. f. Gyn. Jg. 49, Nr. 6 S. 319.

Pankow, O.: Handbuch Halban-Seitz Bd. 8/1 S. 81.

Rigler: Monatsschr. f. Gyn. Bd. 31 S. 324.

Runge, Max: Lehrbuch S. 483.

Schickele: Hegar'sche Beiträge z. Gyn. u. Geb. Bd. 8 S. 335.

Schickele: Apoplexie de l'uterus gravide. Ref.: Ber. über die ges. Geb. u. Gyn. Bd. 3 S. 69/1924.

Schickele: Münch. Med. Wochenschrift 1910 Nr. 21 S. 119.

Seitz: Arch. f. Gyn. Bd. 69 Heft 1.

Veit: Über die Bedeutung der Albuminurie bei vorzeitiger Lösung der normalsitzenden Placenta. Ref.: Zentr. Bl. f. Gyn. 1903 S. 713.

Veit, J.: Müllers Handbuch der Geburtshilfe Bd. 2 S. 48.

Weiß, v.: Über die vorzeitige Lösung der normalsitzenden Placenta. Arch. f. Gyn. Bd. 46 S. 256/1894.

Winckel: Lehrbuch der Geburtshilfe 1889.

Winter: Zentr. Bl. f. Geb. u. Gyn. Bd. 11 S. 398.

Winter, H.: Zur Lehre von der normalsitzenden Placenta. Zentr. Bl. f. Gyn. Nr. 9 S. 106/1885.

Lebenslauf.

Ich Karl Ludwig Detroy, wurde am 6. Mai 1910 zu Ravensburg (Württemberg) geboren als Sohn des Ingenieurs Ludwig Detroy und dessen Ehefrau Katharina, geb. Kohl, beide in Ludwigshafen am Rhein wohnhaft. In Ludwigshafen am Rhein besuchte ich vier Jahre die Volksschule und neun Jahre das Realgymnasium, das ich April 1930 mit dem Reifezeugnis verließ.

Im Sommersemester 1930 wurde ich an der Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg als Studierender der Medizin eingeschrieben. Sommersemester 1932 bestand ich ebenda das Physicum. Nach meiner Exmatrikel Ende des Wintersemesters 1933/34 nahm ich im Sommer 1934 an dem freiwilligen Ostsemester an der Albertus-Universität in Königsberg Pr. teil. Im Wintersemester 1934/35 ging ich wieder nach Heidelberg zurück und beendete hier mein Studium mit dem medizinischen Staatsexamen am 30. XI. 1935.

Der Verfasser.